

MEDICINA DE EMERGÊNCIA

ANAFILAXIA E CHOQUE ANAFILÁTICO



sanar
pós

ANAFILAXIA E CHOQUE ANAFILÁTICO

1. Introdução	4
2. Critérios diagnósticos	4
3. Gradação da anafilaxia	5
4. Avaliação inicial	6
5. Tratamento	6
5.1. Terapias adjuvantes	7
6. Fatores de risco.....	8
6.1. Fatores Etários	8
6.2. Doenças Concomitantes	8
6.3. Medicamentos e Substâncias Concomitantes	9
6.4. Cofatores que Amplificam a Anafilaxia	9
7. Critérios e orientações para alta médica.....	9
8. Casos especiais	10
<i>Referências.....</i>	10

ANAFILAXIA E CHOQUE ANAFILÁTICO

Dra. Saionara Nunes

1. INTRODUÇÃO

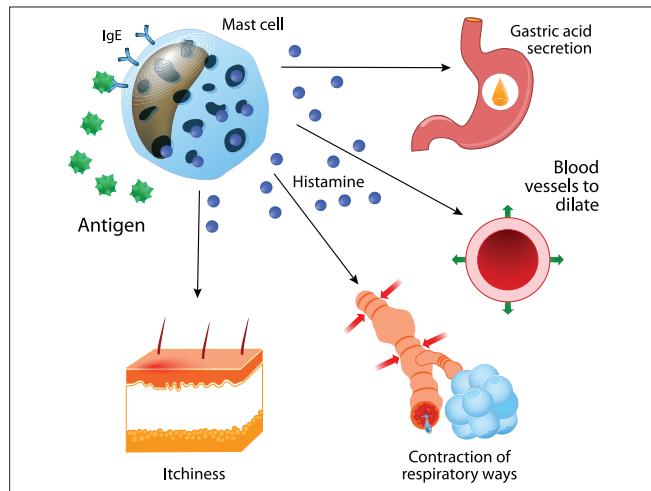
A anafilaxia é reconhecida como a forma mais grave de **reação alérgica sistêmica e aguda**, capaz de se manifestar rapidamente e com potencial risco de vida. De acordo com a Organização Mundial de Alergia, **a anafilaxia é uma reação de hipersensibilidade que envolve múltiplos sistemas orgânicos e pode evoluir rapidamente para comprometimento respiratório, cardiovascular e, em alguns casos, falência circulatória**. Este quadro geralmente inclui manifestações cutâneas, como urticária e angioedema, que são comuns em mais de 90% dos casos.

Os principais desencadeantes de anafilaxia variam conforme a faixa etária e a região geográfica, mas frequentemente envolvem **alimentos, medicamentos e picadas de insetos**. Em crianças, alimentos como leite, ovos, amendoim e frutos do mar são os principais agentes; em adultos, medicamentos (especialmente antibióticos beta-lactâmicos e anti-inflamatórios não esteroides) e venenos de insetos são causas relevantes. Adicionalmente, certos fatores como exercício físico, exposição ao sol, infecções e o uso concomitante de medicamentos como anti-inflamatórios podem atuar como cofatores, agravando a resposta anafilática.

A reação de anafilaxia inicia-se quando o **alérgeno entra em contato com o organismo de um indivíduo previamente sensibilizado**, ligando-se a anticorpos IgE presentes nas superfícies dos mastócitos e basófilos. Esta ligação leva à ativação e degranulação dessas células, resultando na liberação de mediadores inflamatórios, incluindo histamina, triptase e leucotrienos. A **histamina**, por exemplo, desempenha um papel fundamental ao provocar vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular e contração do músculo liso, efeitos que explicam os sintomas de hipotensão, edema e broncoespasmo.

As manifestações clínicas variam de acordo com os órgãos-alvo envolvidos. No sistema respiratório, a histamina pode induzir broncoespasmo e edema de laringe, resultando em estridor e dificuldade respiratória significativa. No sistema cardiovascular, a vasodilatação e o aumento da permeabilidade vascular podem levar a hipotensão e choque distributivo. No trato gastrointestinal, os sintomas podem incluir dor abdominal e vômitos.

Figura 1. Efeitos da histamina liberada pelos mastócitos em diferentes sistemas.



Fonte: Designua/Shutterstock

Além da anafilaxia clássica mediada por IgE, existem **reações anafilactoides**, atualmente descritas sob o mesmo termo “anafilaxia”. Essas reações, embora não envolvam a ligação de抗原 (Antigen) ao IgE, resultam em degranulação celular direta, muitas vezes provocada por estímulos como medicamentos e exercícios físicos. Essa diferenciação, embora relevante do ponto de vista fisiopatológico, **não altera o manejo inicial na emergência**, que deve ser sempre baseado no reconhecimento rápido e administração imediata de adrenalina intramuscular, considerada a primeira linha de tratamento.

2. CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Para entender como a fisiopatologia da anafilaxia se relaciona com o diagnóstico, é necessário considerar os critérios diagnósticos estabelecidos por entidades de referência. Durante anos, a identificação precisa da anafilaxia era dificultada pelo uso de critérios diagnósticos complexos e inconsistentes, levando a subdiagnósticos e manejo inadequado. Em resposta a essa dificuldade, organizações como a World Allergy Organization (WAO) e outras entidades médicas atualizaram e simplificaram os critérios para diagnóstico.

O diagnóstico de anafilaxia é baseado na **presença de sinais e sintomas que afetam múltiplos sistemas orgânicos**, surgindo de forma **aguda após a exposição a um alérgeno conhecido ou provável**. Segundo diretrizes atualizadas, a anafilaxia pode ser diagnosticada quando um dos seguintes critérios é atendido:

1. **Critério Principal:** Início agudo de sintomas envolvendo **pele e/ou mucosas**, como urticária, prurido, edema de glote e angioedema, associado a pelo menos um dos seguintes:
 - **Comprometimento respiratório:** como dispneia, sibilos, broncoespasmo, estridor, redução do pico de fluxo expiratório (PEF) ou hipoxemia.
 - **Comprometimento cardiovascular ou sintomas associados a má perfusão sanguínea:** Redução da pressão arterial (PA) ou sintomas associados de disfunção de órgãos, como hipotonia (colapso), sícope ou incontinência.
 - **Outros sistemas (sintomas gastrointestinais severos):** como dor abdominal intensa e em cólica ou vômitos persistentes, especialmente após exposição a alérgenos que não são alimentos.
2. **Critério Adicional:** Início agudo de hipotensão, broncoespasmo ou envolvimento laríngeo (estridor, alterações vocais e odinofagia) após **exposição a um alérgeno conhecido ou altamente provável** (em minutos a horas), mesmo na ausência de sintomas típicos de pele:
 - **Em lactentes e crianças:** hipotensão é definida como pressão arterial baixa específica para a idade ou uma redução maior que 30% da pressão sistólica.
 - **Em adultos:** pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg ou redução maior que 30% da pressão basal do indivíduo.

O diagnóstico de anafilaxia, embora muitas vezes facilitado pela presença de sintomas cutâneos em 80% a 90% dos casos, **pode ser desafiador nos 10% a 20% dos pacientes que não apresentam essas manifestações**. A avaliação cuidadosa de sinais e sintomas é essencial, pois a anafilaxia envolve acometimento sistêmico, frequentemente afetando os sistemas respiratório, cardiovascular e gastrointestinal. O sistema nervoso central é raramente envolvido, mas sua participação pode ocorrer em casos mais graves.

Os pacientes com anafilaxia podem relatar sintomas variados, como urticária, coriza ou prurido na garganta. Esses sinais não são critério para anafilaxia, mas podem indicar um acometimento inicial e vir a progredir. É importante diferenciar os sintomas leves daqueles que sinalizam risco iminente. **Sintomas como rouquidão, estridor e odinofagia (dor ao deglutição) sugerem edema laríngeo e são sinais de alerta para comprometimento respiratório grave.** A presença de rouquidão aponta para edema nas cordas vocais, enquanto estridor e dificuldade de deglutição indicam um edema mais extenso. Se o paciente acumula saliva na boca por desconforto ao engolir, isso reforça a hipótese de edema na região laríngea.

No entanto, sintomas isolados de coriza, congestão nasal ou prurido leve na garganta, sem evidência de estridor ou broncoespasmo, são menos preocupantes. Esses casos

podem demandar uma análise criteriosa antes de se iniciar tratamento, considerando os possíveis efeitos adversos da intervenção em casos leves.

Diante da possibilidade de anafilaxia, **o tratamento deve ser priorizado sempre que houver dúvida**. Estudos mostram que a velocidade de evolução da anafilaxia varia de acordo com o agente desencadeante. Reações iatrogênicas, especialmente associadas a medicamentos intravenosos, podem evoluir para óbito em cerca de cinco minutos, exigindo uma resposta extremamente ágil. Já as reações alimentares podem levar ao óbito em aproximadamente trinta minutos, enquanto picadas de insetos apresentam tempo médio de evolução fatal de quinze minutos.

Esses dados reforçam a importância de uma **intervenção rápida e eficaz**, independentemente do agente desencadeante, uma vez que a anafilaxia pode progredir de maneira imprevisível. A administração precoce de adrenalina intramuscular é crucial e pode fazer a diferença na sobrevida do paciente.

3. GRAADAÇÃO DA ANAFILAXIA

A gradação da anafilaxia é uma ferramenta importante para avaliar a gravidade da reação, embora, na prática clínica, **não altere o protocolo de manejo emergencial**, que deve ser imediato e uniforme para todos os casos de anafilaxia. Segundo a World Allergy Organization (WAO), reações alérgicas sistêmicas podem ser classificadas em diferentes graus com base nos sistemas envolvidos e na severidade dos sintomas.

A escala de gradação das reações alérgicas varia de graus 1 a 5, onde apenas os graus a partir de 3 são considerados anafiláticos. Aqui estão os principais pontos de cada grau:

- **Graus 1 e 2: Reações alérgicas leves a moderadas (Não Anafiláticas)**
 - **Grau 1:** Sintomas de um único sistema orgânico, como prurido, eritema ou leve desconforto nasal, sem envolvimento significativo de outros sistemas.
 - **Grau 2:** Envolvimento de dois ou mais sistemas, como urticária, angioedema leve e sintomas nasais, sugerindo uma reação alérgica mais pronunciada, mas que ainda não caracteriza anafilaxia.
- **Graus 3, 4 e 5: Anafilaxia**
 - A partir do **grau 3**, a reação é considerada anafilaxia. Este grau inclui:
 - ▶ **Comprometimento respiratório leve:** Presença de broncoespasmo com tosse, sibilos leves ou dispneia, que responde ao tratamento inicial.
 - ▶ **Sintomas gastrointestinais e outros sistemas:** Dor abdominal intensa, vômitos, diarreia ou cólicas uterinas, que podem ocorrer associados ao comprometimento respiratório ou cutâneo.
 - **Grau 4:** Neste estágio, a gravidade da anafilaxia aumenta significativamente:
 - **Comprometimento respiratório grave:** Broncoespasmo grave, com sintomas que não respondem de forma adequada ao tratamento inicial, e presença de estridor laríngeo, indicando edema de vias aéreas superiores.

- O **grau 5** representa o estágio mais grave da anafilaxia:
 - **Colapso cardiovascular:** Ocorre hipotensão profunda e perda de consciência, indicando choque anafilático iminente.
 - **Insuficiência respiratória:** Comprometimento respiratório significativo, com risco de parada respiratória e/ou cardiovascular.
 - Alteração do nível de consciência

Embora essa graduação seja mais frequentemente usada para a avaliação retrospectiva e estudos epidemiológicos, ela **reforça a importância do reconhecimento precoce dos sintomas de anafilaxia**. Independentemente do grau, o tratamento de escolha continua sendo a **administração imediata de adrenalina intramuscular e suporte ventilatório e circulatório conforme necessário**. A rápida intervenção é crucial para evitar a progressão para graus mais severos e potencialmente fatais.

4. AVALIAÇÃO INICIAL

Na prática de emergência, a abordagem sistemática da avaliação ABCDE é essencial para a avaliação e manejo de pacientes em choque anafilático. Essa sequência permite a identificação rápida e tratamento das condições que ameaçam a vida.

- **Avaliação das Vias Aéreas (A):** A avaliação das vias aéreas deve começar imediatamente, buscando sinais de comprometimento, como **estridor, rouquidão, odinofagia (dor para deglutição)** e **dificuldade para engolir saliva**. Esses sinais podem indicar edema significativo da laringe ou das estruturas superiores, representando risco iminente de obstrução completa das vias aéreas. Nestes casos é importante uma avaliação rápida e indicação precoce de intubação, pelo risco iminente de perda do acesso a via aérea.
- **Avaliação Respiratória (B):** A função respiratória deve ser cuidadosamente avaliada, **observando sinais de broncoespasmo**, que incluem desconforto respiratório, sibilos, redução da saturação de oxigênio e, em casos extremos, um tórax silente, o que indica broncoespasmo grave e potencial insuficiência respiratória. A administração de oxigênio suplementar e a monitorização contínua da saturação de oxigênio são medidas imediatas para estabilizar o paciente.
- **Avaliação da Circulação (C):** A avaliação da circulação é crucial, uma vez que a anafilaxia pode causar **vasodilatação sistêmica significativa**, resultando em hipotensão. Sinais como taquicardia, tempo de enchimento capilar prolongado e sinais de perfusão inadequada (como pele fria e úmida) devem ser prontamente reconhecidos.
- **Avaliação Neurológica (D):** A avaliação do estado neurológico inclui a **verificação de nível de consciência**, que pode estar alterado em casos de choque anafilático devido à hipotensão ou hipóxia. Pacientes podem apresentar sonolência, agitação ou confusão mental, indicando comprometimento cerebral.
- **Exposição e Avaliação Completa (E):** Durante a etapa de exposição, é importante verificar sinais visíveis de

anafilaxia, como urticária e angioedema, que podem estar presentes na língua ou em outras áreas do corpo. O edema de língua, em particular, é um sinal de extrema gravidade que pode indicar a progressão rápida para obstrução das vias aéreas.

5. TRATAMENTO

O tratamento da anafilaxia é uma etapa que deve ser abordada com prontidão e precisão. A primeira linha de manejo para anafilaxia é a **administração de adrenalina**, reconhecida universalmente como a intervenção mais eficaz e com evidências robustas de redução da mortalidade em pacientes que sofrem essa reação sistêmica.

Por que a adrenalina é essencial?

A anafilaxia é caracterizada pela liberação massiva de mediadores inflamatórios, como a histamina, após a degranulação de mastócitos e basófilos. Isso leva a uma cascata de efeitos adversos, incluindo vasodilatação generalizada, permeabilidade capilar aumentada e broncoconstrição, que podem rapidamente evoluir para choque anafilático se não tratados de forma adequada. **A adrenalina, por sua vez, é a única medicação capaz de reverter esses efeitos de forma abrangente e eficaz**. Seu mecanismo de ação inclui:

- **Efeito Alfa-Adrenérgico:** Promove **vasoconstricção periférica**, ajudando a restaurar a resistência vascular sistêmica e a aumentar a pressão arterial, contrabalançando a vasodilatação induzida pelos mediadores inflamatórios.
- **Efeito Beta-1-Adrenérgico:** Atua no coração, com **efeitos cronotrópicos** (aumentando a frequência cardíaca) e **inotrópicos** (aumentando a força de contração), melhorando a perfusão e o débito cardíaco.
- **Efeito Beta-2-Adrenérgico:** Proporciona **broncodilatação nos pulmões**, aliviando o broncoespasmo e facilitando a respiração do paciente. Além disso, a adrenalina tem ação direta na **inibição da degranulação de mastócitos e basófilos**, interrompendo a progressão da reação alérgica.

A administração da adrenalina deve ser feita de **forma intramuscular (IM) na face anterolateral da coxa**, especificamente no músculo vasto lateral, para garantir uma absorção mais rápida e eficaz. A dose deve ser ajustada de acordo com a idade e o peso do paciente, sendo aplicada na **forma pura (não diluída)**. Em adultos, a dose padrão é de **0,5 mg de adrenalina 1:1000 (0,3-0,5 mL)**. Em crianças, a dose geralmente é de 0,01 mg/kg.

A administração de adrenalina no músculo vasto lateral da coxa é preferida devido à densidade muscular e ao elevado suprimento sanguíneo dessa região, que facilitam a **rápida absorção da droga e a obtenção de picos plasmáticos eficazes**. Injeções subcutâneas ou no deltóide, por exemplo, resultam em picos plasmáticos de adrenalina mais baixos e de absorção mais lenta, o que pode comprometer o tratamento emergencial da anafilaxia. Isso equivale, em muitos casos, a não ter o efeito terapêutico necessário, sendo comparável à administração de placebo.

A recomendação dos *guidelines* é que, se após a administração intramuscular inicial o paciente não apresentar melhora dentro de 5 a 15 minutos, a dose de adrenalina

deve ser repetida. Esse procedimento pode ser repetido até um **máximo de três doses**, conforme necessário. Se, após essas tentativas, não houver resposta adequada, a **administração intravenosa de adrenalina** pode ser considerada. No entanto, essa abordagem deve ser usada com cautela devido ao risco de efeitos adversos significativos, como taquicardia severa, tremores, palidez e náuseas.

A administração intravenosa de adrenalina proporciona um pico plasmático mais rápido e eficaz, mas os riscos associados a essa via tornam necessário que seja uma opção reservada para casos críticos e sob monitoramento rigoroso. Os *guidelines* enfatizam que a **primeira abordagem deve sempre ser a administração intramuscular**, com a intravenosa como uma alternativa em situações onde o paciente não responde ao tratamento inicial.

Para a administração de adrenalina intravenosa, é indicada a preparação de uma solução diluída para facilitar o cálculo das doses e garantir a segurança. Uma forma prática de preparo é diluir uma ampola de adrenalina (geralmente com 1 mg) em 1000 ml de soro fisiológico, obtendo uma concentração de 1 micrograma/ml.

A infusão deve ser iniciada com uma dose de **0,1 micrograma por quilo de peso corporal por minuto**. Para um paciente adulto com peso médio de 50 kg, isso corresponderia a uma infusão de aproximadamente 5 microgramas por minuto, o que equivale a uma velocidade de infusão de cerca de 300 ml/hora. A dose pode ser aumentada conforme necessário, podendo alcançar até **15 microgramas por minuto (aproximadamente 900 ml/hora)**, dependendo da resposta clínica do paciente. Embora não haja um limite estrito estabelecido para a dose máxima, doses superiores a 15 microgramas/minuto podem indicar a necessidade de considerar **outras terapias de segunda linha**.

O monitoramento contínuo do paciente é fundamental durante a infusão de adrenalina intravenosa. A resposta ao tratamento deve ser **avaliada pela melhora dos sintomas respiratórios, cardiovasculares e gerais do paciente**. Se houver sinais de melhora, a dose deve ser mantida por pelo **menos 30 minutos** antes de iniciar o desmame gradual.

O desmame deve ser feito de forma cuidadosa e individualizada, sem um protocolo específico para a velocidade de redução da dose. Caso os sintomas voltem a piorar durante a redução, a dose da infusão deve ser novamente aumentada para estabilizar o paciente. O objetivo é que, cerca de **duas horas após o início da infusão**, o desmame possa ser completado, minimizando os riscos de efeitos colaterais associados à adrenalina, como taquicardia e tremores.

Se o paciente não mostrar melhora dos sintomas após o início da infusão, pode ser necessário **aumentar a dose em pequenos incrementos**, como 2 microgramas por minuto, até que uma resposta seja observada. Esse ajuste deve ser feito com monitoramento contínuo à beira do leito, garantindo a avaliação rápida e precisa das respostas.

Além disso, em caso de falhas no tratamento inicial (adrenalina intramuscular ou endovenosa) e em situações em que o paciente apresenta estridor laríngeo (um indicativo de edema da mucosa das vias aéreas superiores), a

administração de adrenalina por via inalatória pode ser uma medida adjuvante eficaz. Essa abordagem permite uma ação local direta que ajuda a reduzir o edema por meio de seus efeitos alfa-adrenérgicos, promovendo vasoconstrição e diminuindo o inchaço da mucosa. No entanto, é fundamental enfatizar que a via inalatória deve ser usada **apenas como complemento e nunca como substituta da administração intramuscular ou intravenosa de adrenalina**, que continua sendo a intervenção de primeira linha.

A **anafilaxia bifásica** se caracteriza por um primeiro pico de gravidade com sintomas intensos que, após o tratamento, melhoram ou se resolvem completamente, seguido de uma recorrência dos sintomas após seis a doze horas. Além disso, há também a possibilidade de reações prolongadas (protraída), nas quais os sintomas persistem sem melhora significativa, mesmo após o tratamento inicial.

Estudos apontam que o **atraso na administração de adrenalina é um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de reações bifásicas**. Ao contrário do que se acreditava anteriormente, a administração de corticosteroides ou anti-histamínicos não previne essas reações e deve ser vista apenas como um tratamento adjuvante, sem substituir a necessidade imediata de adrenalina. A administração rápida e adequada de adrenalina é, portanto, fundamental para evitar complicações graves e controlar eficazmente a anafilaxia.

5.1. Terapias adjuvantes

Para pacientes que apresentam choque anafilático e hipotensão, a **administração de cristaloides é uma medida adjuvante recomendada**. A reposição volêmica deve ser feita com cristaloides em uma dose de 20 ml/kg para crianças e entre 1 a 2 litros para adultos. Essa intervenção visa restaurar a volemia e melhorar a perfusão tecidual.

Em casos de pacientes refratários à adrenalina, o **uso de glucagon** pode ser considerado. O glucagon tem efeitos inotrópicos e cronotrópicos positivos por meio de vias não beta-adrenérgicas, o que é especialmente relevante para **pacientes em uso de beta-bloqueadores**. A dose recomendada é de 1 mg administrado em bólus intravenoso, seguido por uma infusão contínua. No entanto, é importante ter em mente que o uso de glucagon pode causar efeitos colaterais como náuseas intensas, e os pacientes devem ser posicionados em decúbito lateral para minimizar o risco de broncoaspiração.

A **atropina** pode ser considerada em casos de bradicardia refratária à administração de adrenalina, embora sua eficácia neste contexto seja limitada e haja pouca evidência de suporte. Se todas as medidas – incluindo a administração máxima de adrenalina, expansão volêmica com cristaloides e correção de bradicardia – forem insuficientes para reverter o choque anafilático, a introdução de um segundo agente vasopressor deve ser considerada.

A **vasopressina** é uma opção de escolha por seu efeito de vasoconstrição periférica, atuando independentemente dos receptores beta-adrenérgicos, o que complementa a ação da adrenalina. Embora não haja grandes estudos comparativos

sobre o uso de vasopressina e outros vasopressores na anafilaxia grave refratária, sua eficácia é sustentada pelo entendimento fisiopatológico das respostas hemodinâmicas.

Anti-histamínicos e corticoides também podem ser considerados como tratamentos adjuvantes. No entanto, é fundamental compreender que **esses medicamentos não substituem a adrenalina** e não têm impacto na redução da mortalidade, na gravidade da anafilaxia ou na prevenção de reações bifásicas.

Os **anti-histamínicos**, como a difenidramina, podem ser administrados para proporcionar alívio sintomático de manifestações como urticária e prurido, melhorando o conforto do paciente. A dose recomendada de difenidramina é de 50 mg por via intravenosa, que pode ser repetida a cada seis horas conforme necessário. Além disso, anti-histamínicos H2, como a ranitidina, podem ser utilizados de forma complementar, administrados na dose de 300 mg por via intravenosa.

É importante lembrar que os anti-histamínicos podem causar efeitos colaterais, como **sonolência**, o que pode mascarar sinais de comprometimento do sistema nervoso central, dificultando a avaliação clínica e a segurança das vias aéreas do paciente. Por isso, seu uso deve ser criterioso, garantindo que o manejo da anafilaxia se mantenha focado na estabilização do paciente com adrenalina.

Os **corticoides**, como a dexametasona (dose de 10 mg por via intravenosa), são comumente administrados na anafilaxia grave, especialmente quando há necessidade de uso de adrenalina intravenosa. O objetivo é atuar no controle da resposta inflamatória, com base no raciocínio fisiopatológico, embora não existam evidências robustas de que os corticoides previnam reações bifásicas. Uma revisão sistemática da Cochrane indicou que o uso de corticoides não está associado à redução da frequência de reações bifásicas.

Os pacientes que podem se beneficiar mais do uso de corticoides incluem aqueles com **condições crônicas que já requerem corticoterapia**, como a asma, especialmente quando acompanhada de broncoespasmo. Entretanto, como a dexametasona tem uma meia-vida longa, não há necessidade de prescrever corticoides para uso domiciliar após a estabilização do paciente na emergência.

Nos casos em que o paciente apresenta broncoespasmo, o **uso de broncodilatadores**, como o salbutamol, pode ser indicado. Esses medicamentos podem ser administrados por via inalatória ou intravenosa, se o paciente não puder usar um inalador. Seu benefício está principalmente relacionado a pacientes asmáticos. Não deve substituir a administração de adrenalina. Por isso, em pacientes que recebem adrenalina e persistam com broncoespasmo, uma nova dose deve ser considerada e não deve ser postergada pelo uso de broncodilatadores.

Tabela 1. Principais pontos do tratamento inicial ao paciente com anafilaxia.

A	B	C	D	E
<p>Adrenalina imediata</p> <p>1º: IM</p> <ul style="list-style-type: none"> • Adulto: 0,5 mg; • Criança: 0,01 mg/kg. • Intervalo: 5 – 15 minutos. • Repetição: até 3x. <p>2º: IV</p> <ul style="list-style-type: none"> • NaCl 0,9% 1000 mL + ADRENALINA 1 mg, logo SOLUÇÃO • 1 mcg/mL • DOSE <ul style="list-style-type: none"> • 5 – 15 mcg/min • (300 – 900 mL/h) <p>3º: Inalatória</p> <ul style="list-style-type: none"> • NaCl 0,9% 4 mL + ADRENALINA 1 mg 	<p>Oxigenoterapia</p>	<p>Cristaloides</p> <ul style="list-style-type: none"> • Adulto: 1 – 2 L. • Criança: 20 mL/Kg <p>Outros vasopressores</p> <ul style="list-style-type: none"> • Noradrenalina • Vasoressina 	<p>Continue otimizando o A-B-C</p>	<p>Anti-histamínicos ANTI-H1</p> <ul style="list-style-type: none"> • Difenidramina 25 – 50 mg IV. • Prometazina 25 – 50 mg IM. • Cimetidina – 300 mg IV. • Ranitidina – 50 mg IV.
	<p>Broncodilatador</p> <p>Inalatório</p> <ul style="list-style-type: none"> • Salbutamol • Fenoterol • Ipratropíio <p>Intravenoso</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sulfato de magnésio 	<p>Glucagon</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bólis: 1 mg IV. • Bic: 5 – 15 mcg/min. <p>Atropina</p>	<p>Glicose</p>	<p>Corticóide</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dexametasona – 10 mg IV. • Metilprednisolona – 40 mg IV. • Hidrocortisona – 200 mg IV.

Fonte: Elaborado pelo autor

6. FATORES DE RISCO

No contexto de anafilaxia, a identificação de fatores de risco é fundamental para o reconhecimento e tratamento adequado, especialmente em pacientes com condições que podem mascarar ou amplificar os sintomas anafiláticos. Alguns grupos de pacientes apresentam um risco maior de desenvolver anafilaxia grave e reações recorrentes devido a fatores específicos.

6.1. Fatores Etários

Pacientes de diferentes faixas etárias podem apresentar variações na expressão e na gravidade da anafilaxia:

- **Infantes:** Podem ter dificuldade em descrever seus sintomas, o que dificulta o diagnóstico.
- **Adolescentes e Jovens Adultos:** Podem adotar comportamentos de risco, como a exposição inadvertida a alérgenos, aumentando a chance de episódios graves.
- **Gestantes:** Podem estar em risco devido ao uso de medicamentos específicos, como antibióticos profiláticos, especialmente durante o trabalho de parto.
- **Idosos:** Apresentam maior risco de mortalidade por anafilaxia, principalmente devido a medicamentos e à resposta imunológica reduzida.

6.2. Doenças Concomitantes

Certas condições de saúde aumentam o risco de uma resposta anafilática mais severa:

- **Doenças Respiratórias Crônicas:** Pacientes com asma e outras condições respiratórias apresentam maior risco, pois a anafilaxia pode agravar os sintomas respiratórios.
- **Doenças Atópicas:** Indivíduos com dermatite atópica, rinite alérgica e eczema têm maior probabilidade de desenvolver anafilaxia e, frequentemente, apresentam reações mais intensas.

- **Doenças Cardiovasculares:** A presença de comorbidades cardiovasculares aumenta o risco de complicações graves durante um episódio de anafilaxia.
- **Distúrbios Psiquiátricos e Mastocitose:** Pacientes com mastocitose ou distúrbios psiquiátricos também apresentam risco elevado, devido ao aumento da sensibilidade imunológica e potencial amplificação da resposta inflamatória.

6.3. Medicamentos e Substâncias Concomitantes

Certas medicações e substâncias podem aumentar a gravidade de uma reação anafilática ou dificultar seu reconhecimento:

- **Bloqueadores Beta-Adrenérgicos e iECA:** Esses medicamentos podem exacerbar a anafilaxia ou reduzir a eficácia do tratamento com adrenalina.
- **Anti-inflamatórios Não Esteroides (AINEs):** Podem potencializar a resposta anafilática em alguns pacientes.
- **Etanol, Sedativos e Drogas Recreativas:** Podem afetar a percepção dos sintomas, dificultando o diagnóstico precoce e a resposta ao tratamento.

6.4. Cofatores que Amplificam a Anafilaxia

Alguns fatores específicos podem atuar como amplificadores de uma reação anafilática, aumentando a severidade dos sintomas:

- **Exercício:** Atividade física pode intensificar uma reação anafilática em indivíduos predispostos.
- **Infecções Agudas:** Condições como resfriados ou febre podem exacerbar os sintomas.
- **Estresse Emocional e Mudanças de Rotina (como viagens):** Podem ser cofatores que pioram a resposta alérgica.
- **Período Pré-Menstrual:** Em mulheres, a fase pré-menstrual pode predispor a reações mais graves.

Pacientes com esses fatores de risco precisam de atenção especial, pois o diagnóstico de anafilaxia pode ser desafiador, especialmente em condições que compartilham sintomas com outras doenças, como asma e descompensação cardiovascular. O principal erro que pode ocorrer nesses casos é o **atraso na administração de adrenalina**, o que aumenta o risco de complicações graves e recorrência futura.

7. CRITÉRIOS E ORIENTAÇÕES PARA ALTA MÉDICA

Para considerar a alta de um paciente que sofreu anafilaxia, é necessário garantir que a decisão seja segura e baseada em uma avaliação criteriosa. Reações bifásicas, que são recorrências dos sintomas após a aparente resolução inicial, podem ocorrer em uma proporção significativa dos casos. A literatura destaca que pacientes com fatores de risco, como asma, atopia ou aqueles que receberam adrenalina com atraso, apresentam uma maior probabilidade de desenvolver uma reação bifásica.

A possibilidade de recorrência deve ser sempre levada em conta antes de liberar um paciente. As reações bifásicas podem ocorrer precocemente, nas primeiras 6 a 12

horas após o episódio inicial, e, em casos mais raros, até 24 horas após. Por isso, a **maioria dos pacientes deve ser observada por um período mínimo de 4 a 6 horas após a resolução dos sintomas, especialmente se necessitaram de adrenalina**. Em pacientes com fatores de risco adicionais, como aqueles com histórico de reações graves, colapso cardiovascular ou insuficiência respiratória, a observação pode ser estendida para 12 a 24 horas.

A alta pode ser considerada em pacientes que **não preencheram os critérios para anafilaxia**, mas que apresentaram uma reação alérgica menos grave e cujos sintomas foram tratados adequadamente com anti-histamínicos. Esses pacientes podem ser liberados após um período de observação de cerca de uma hora. No entanto, para aqueles que **necessitaram de uma dose de adrenalina**, a alta só deve ser considerada após a completa resolução dos sintomas e um período de observação seguro, de 6 horas. Se o paciente recebeu **mais de uma dose de adrenalina ou apresentou instabilidade hemodinâmica significativa**, a alta deve ser cuidadosamente ponderada, e o paciente deve ser monitorado de forma mais prolongada. Essa avaliação é importante para minimizar os riscos de reações graves recorrentes.

Ao conceder alta a um paciente que sofreu uma anafilaxia, é essencial **fornecer orientações claras e detalhadas para prevenir novos episódios** e garantir a segurança do paciente em situações futuras. A primeira orientação é sobre a **identificação e a evitação de alérgenos**. Se o alérgeno desencadeante foi identificado, o paciente deve ser instruído a evitar contato com essa substância e a reconhecer possíveis fontes de exposição.

Uma dúvida comum entre pacientes é se o uso de antialérgicos antes da exposição a um alérgeno conhecido pode prevenir uma reação anafilática. A **resposta é clara: o uso profilático de antialérgicos não impede a ocorrência de uma anafilaxia**. Portanto, a orientação é que o paciente não dependa de antialérgicos para evitar reações, pois isso não reduz significativamente o risco de um novo episódio.

Outra recomendação importante para pacientes que já tiveram uma reação anafilática é a prescrição de **epinefrina auto-injetável**. Este dispositivo permite que o paciente administre adrenalina de forma rápida e eficaz ao primeiro sinal de anafilaxia, aumentando as chances de uma resposta adequada antes da chegada ao serviço de emergência. No entanto, é importante destacar que, no Brasil, a epinefrina auto-injetável não está disponível para compra direta. Muitos pacientes precisam recorrer à importação ou a ações judiciais para obter acesso ao medicamento.

É essencial que os pacientes e seus cuidadores sejam **treinados sobre como utilizar o dispositivo de epinefrina auto-injetável corretamente**. A administração deve ser feita na parte lateral da coxa ao primeiro sinal de anafilaxia. Após a aplicação, o paciente deve procurar imediatamente um pronto-socorro para avaliação e monitoramento.

Mesmo com o uso adequado da epinefrina auto-injetável, é **crucial que o paciente seja observado em um serviço de emergência por um período de 4 a 6 horas para monitorar possíveis reações bifásicas ou recorrentes**. Essa

recomendação é baseada na necessidade de garantir que não ocorram complicações após a administração inicial da adrenalina.

8. CASOS ESPECIAIS

Em situações de emergência, pode ser desafiador diferenciar entre anafilaxia e outras condições que causam edema. Pacientes que chegam com **edema isolado**, sem outros sinais de comprometimento sistêmico, como urticária, edema laríngeo, sintomas respiratórios inferiores ou envolvimento cardiovascular e gastrointestinal, podem não atender aos critérios diagnósticos para anafilaxia. O edema pode se manifestar em regiões como a língua ou os lábios, o que pode gerar confusão diagnóstica.

O tratamento do edema depende de sua etiologia. Edemas podem ser de origem hereditária, como no angioedema hereditário, ou adquirida, muitas vezes relacionado ao uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA). No entanto, se houver qualquer sinal de comprometimento das vias aéreas associado ao edema, a administração de adrenalina intramuscular deve ser considerada, seguindo a abordagem de manejo da anafilaxia.

A principal prioridade é **garantir a segurança das vias aéreas e administrar a adrenalina**, que continua sendo a intervenção imediata e essencial. O uso de anti-histamínicos e corticosteroides pode ser considerado como terapia adjuvante, mas é importante lembrar que esses medicamentos não têm evidência robusta de benefício na reversão rápida do edema.

Pacientes que **apresentam apenas urticária**, sem outros critérios de anafilaxia, podem ser tratados com anti-histamínicos, que visam aliviar os sintomas cutâneos. No caso de um episódio agudo de urticária isolada, geralmente não há necessidade de investigação aprofundada. No entanto, se o paciente apresentar episódios recorrentes ou se não houver melhora significativa com o tratamento inicial, é recomendado encaminhá-lo para um acompanhamento com um imunologista. Esse acompanhamento pode ajudar a identificar a causa subjacente e a definir estratégias de manejo a longo prazo.

REFERÊNCIAS

1. Chaaban MR, Stuart J, Watley D, Baillargeon G, Kuo YF. Recurrent anaphylaxis in the United States: time of onset and risk factors. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2020 Mar;10(3):320-327. doi: 10.1002/ialr.22502. Epub 2019 Nov 27. PMID: 31774625.
2. O'Keefe A, Clarke A, St Pierre Y, Mill J, Asai Y, Eisman H, La Vieille S, Alizadehfar R, Joseph L, Morris J, Gravel J, Ben-Shoshan M. The Risk of Recurrent Anaphylaxis. *J Pediatr.* 2017 Jan;180:217-221. doi: 10.1016/j.jpeds.2016.09.028. Epub 2016 Oct 12. PMID: 27743592.
3. Muraro A, Worm M, Alviani C, Cardona V, DunnGalvin A, Garvey LH, Riggioni C, de Silva D, Angier E, Arasi S, Bellou A, Beyer K, Bijlhout D, Bilò MB, Bindsvig-Jensen C, Brockow K, Fernandez-Rivas M, Halken S, Jensen B, Khaleva E, Michaelis LJ, Oude Elberink HNG, Regent L, Sanchez A, Vlieg-Boerstra BJ, Roberts G; European Academy of Allergy and Clinical Immunology, Food Allergy, Anaphylaxis **Guidelines** Group. EAACI **guidelines:** Anaphylaxis (2021 update). *Allergy.* 2022 Feb;77(2):357-377. doi: 10.1111/all.15032. Epub 2021 Sep 1. PMID: 34343358.
4. Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol.* 2001 Nov;108(5):871-3. doi: 10.1067/mai.2001.119409. PMID: 11692118.
5. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy.* 2000 Aug;30(8):1144-50. doi: 10.1046/j.1365-2222.2000.00864.x. PMID: 10931122.
6. Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK, Oppenheimer J, Bernstein JA, Campbell RL, Dinakar C, Ellis A, Greenhawt M, Khan DA, Lang DM, Lang ES, Lieberman JA, Portnoy J, Rank MA, Stukus DR, Wang J; Collaborators; Riblet N, Bobrownicki AMP, Bontrager T, Dusin J, Foley J, Frederick B, Fregene E, Hellerstedt S, Hassan F, Hess K, Horner C, Huntington K, Kasireddy P, Keeler D, Kim B, Lieberman P, Lindhorst E, McEnany F, Milbank J, Murphy H, Pando O, Patel AK, Ratliff N, Rhodes R, Robertson K, Scott H, Snell A, Sullivan R, Trivedi V, Wickham A; Chief Editors; Shaker MS, Wallace DV; Workgroup Contributors; Shaker MS, Wallace DV, Bernstein JA, Campbell RL, Dinakar C, Ellis A, Golden DBK, Greenhawt M, Lieberman JA, Rank MA, Stukus DR, Wang J; Joint Task Force on Practice Parameters Reviewers; Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK, Bernstein JA, Dinakar C, Ellis A, Greenhawt M, Horner C, Khan DA, Lieberman JA, Oppenheimer J, Rank MA, Shaker MS, Stukus DR, Wang J. Anaphylaxis-a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) analysis. *J Allergy Clin Immunol.* 2020 Apr;145(4):1082-1123. doi: 10.1016/j.jaci.2020.01.017. Epub 2020 Jan 28. PMID: 32001253.
7. Brown SG, Blackman KE, Stenlake V, Heddle RJ. Insect sting anaphylaxis; prospective evaluation of treatment with intravenous adrenaline and volume resuscitation. *Emerg Med J.* 2004 Mar;21(2):149-54. doi: 10.1136/emej.2003.009449. PMID: 14988337; PMCID: PMC1726302.
8. Cardona V, Ansotegui IJ, Ebisawa M, El-Gamal Y, Fernandez Rivas M, Fineman S, Geller M, Gonzalez-Estrada A, Greenberger PA, Sanchez Borges M, Senna G, Sheikh A, Tanno LK, Thong BY, Turner PJ, Worm M. World allergy organization anaphylaxis guidance 2020. *World Allergy Organ J.* 2020 Oct 30;13(10):100472. doi: 10.1016/j.waojou.2020.100472. PMID: 33204386; PMCID: PMC7607509.